

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ CHENILLEAU

Né le 10 Avril 1895, à Champdeniers (Deux-Sèvres)

Colibacillémie avec Colibacillurie

CHEZ UN NOURRISSON

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1926

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ CHENILLEAU

Né le 10 Avril 1895, à Champdeniers (Deux-Sèvres)

Colibacillémie avec Colibacillurie

CHEZ UN NOURRISSON

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	N...
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HOVELACQUE.	Anatomie.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgi- cale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BRANCA	Histologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique
BRULÉ	Pathologie médicale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	METZGER	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	RICHET Fils	Physiologie.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	REITTERER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LÉPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. . .	Clinique médicale infantile.	RATHERY.	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. B. MARFAN

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MON PREMIER MAÎTRE

LE DOCTEUR HENRI BARNSBY

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE TOURS

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a inspiré l'idée de ce travail ;
en témoignage de toute ma re-
connaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

M. LE DOCTEUR FLORAND

Externat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINOT

(*in memoriam*)

HOTEL-DIEU, 1920-21

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

ST-ANTOINE, 1921-22 (1^{er} semestre)

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

VAUGIRARD 1921-22 (2^e semestre)

M. LE DOCTEUR BRUHL

BICHAT, 1922-23

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEBRÉ

BRETONNEAU, 1923

M. LE DOCTEUR GUILLEMOT

BRETONNEAU, 1924

M. LE DOCTEUR MACÉ

HOTEL-DIEU, 1924-1925

M. LE DOCTEUR HALPHEN

BRETONNEAU, 1925

Introduction

L'examen systématique des urines de l'enfant et du nourrisson a permis de déceler chez eux la fréquence et l'importance des infections urinaires.

Parmi ces infections, on a surtout étudié les lésions suppurées : cystites, pyélites, pyélocystites et pyélonéphrites.

Toutes ces formes, on le sait maintenant, sont secondaires dans la grande majorité des cas à une infection générale, à une bacillémie, et elles sont consécutives à l'élimination des microbes par les voies urinaires, à une bacillurie.

Cette bacillurie peut, dans certains cas, constituer toute la maladie et ne pas être suivie de suppuration des voies urinaires. Or, si ces faits sont bien connus chez l'adulte depuis les études des syndromes entéro-rénaux, ils sont moins connus chez le nourrisson.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre maître le Docteur Debré, en étudier un cas typique, et c'est à cette étude que nous voulons consacrer notre thèse.

Historique

Il semble que ce soit Emmet Holt qui, en 1894, ait été le premier à signaler les pyélites du nourrisson.

Depuis, de nombreux auteurs français et étrangers ont étudié cette question ; mais à notre connaissance aucun travail n'a été publié sur la bacillurie pure sans lésion suppurée du nourrisson.

Etiologie

Au point de vue étiologique, si certains auteurs étudiant les pyélites et les pyélocystites ont remarqué la fréquence plus grande de ces infections chez les nourrissons du sexe féminin et ont cru pouvoir en tirer un argument en faveur de l'infection ascendante (1), dans le cas qui nous intéresse, la réalité d'une infection descendante des voies urinaires, étant comme nous le verrons, évidente, cette distinction de sexe n'intervient pas.

L'infection des voies urinaires peut être observée dès les premières semaines de la vie et est très fréquente jusqu'à 2 ans (2), l'observation qui nous occupe, se rapporte à un enfant de 10 mois, du sexe masculin.

La grande cause de ces infections, ce sont les troubles digestifs, les diarrhées du nourrisson. Que du reste ces diarrhées soient primitives, comme nous le verrons, dans notre cas, il s'agit d'une bactériurie consécutive à des accidents du sevrage et à une ali-

(1) John Thomson. — *The Glasgow medical Journal*, février 22, A. B. Schwartz. *Archives of Pediatrics*, janvier 18.

(2) John Thomson.

mentation défectueuse, qu'elles soient secondaires « se produisant au cours d'une maladie, dont l'acte initial se passe hors du tube digestif », qu'elles soient enfin spécifiques.

En dehors de la diarrhée, il semble bien que la constipation opiniâtre puisse, chez le nourrisson comme chez l'adulte, jouer un rôle dans la genèse des infections urinaires : constipation des enfants nourris au lait de vache si l'on n'y remédie pas ; constipation par anomalie congénitale de l'intestin, coudures, plicatures, mégacolon. Mais à notre connaissance, aucune observation d'infection de voies urinaires survenant dans ces conditions n'a été signalée.

Remarquons d'autre part, que chez le nouveau-né et chez le nourrisson, les muqueuses du tube digestif sont bien plus perméables que plus tard, et que cette perméabilité qui s'étend aux bacilles, aux toxines, aux albuminoïdes, est augmentée lorsque ces muqueuses sont lésées, (1).

Rappelons aussi la propriété qu'ont les germes saprophytes de l'intestin, de devenir pathogènes lorsque cet intestin est lésé par une infection, une intoxication, un traumatisme (2).

Enfin, il faut signaler la fréquence beaucoup plus grande des infections à germes pyogènes chez l'enfant privé du sein. Soit que les substances im-

(1) Vaucher et Wöringer-Turquety.

(2) — Turquety.

munisantes contenues dans le lait humain, passent intactes dans le sang, à travers la muqueuse intestinale, soit que la composition chimique du lait humain demandant un moindre effort à l'organisme du nourrisson, favorise indirectement sa défense contre les microbes.

Enfin, dans une autre série de faits, l'infection des voies urinaires survient au cours d'une septicémie, sans phase de troubles digestifs préalables.

En résumé, si nous voulons schématiser l'étiologie des infections des voies urinaires du nourrisson, en n'en retenant que les points les plus importants.

Nous trouvons : 1° une grande cause : les troubles digestifs, diarrhée surtout.

Ces troubles digestifs permettent aux microbes saprophytes de l'intestin de devenir pathogènes. Et le passage de ces microbes dans le sang d'abord, dans le rein ensuite, est favorisé par deux causes adjuvantes :

L'une d'ordre anatomo-histologique, la grande perméabilité des muqueuses du tube digestif du nourrisson ; l'autre d'ordre biologique, la grande réceptivité du nourrisson privé du sein aux infections.

Dans d'autres cas, l'infection des voies urinaires survient comme un épiphénomène, au cours d'une septicémie, sans phase de troubles digestifs préalables.

La cause déterminante de ces affections est un microbe. Chez l'adulte, de nombreux microbes ont été

retrouvés ; mais chez lui comme chez l'enfant, il faut donner une place prépondérante au colibacille, hôte habituel de l'intestin, bien adapté au milieu ; il est tout prêt à profiter de la moindre solution de continuité, d'un lieu de moindre résistance pour pénétrer dans la circulation. C'est lui qui, au cours des diarrhées communes, passe dans la circulation pour aller infecter le rein ; c'est encore bien souvent lui que l'on trouve en cause, dans les pyélites qui surviennent au cours d'une diarrhée spécifique.

Signalons encore comme très fréquent l'entérocoque ; puis viennent le bacille d'Ebert et les paratyphiques, le pneumocoque, le streptocoque.

Pathogénie

Quant à la pathogénie, ainsi que l'a montré M. Heitz-Boyer, en individualisant le syndrome entéro-rénal, l'infection passe par 3 étapes :

Etape intestinale ;

Etape intermédiaire ;

Etape urinaire.

1° *Etape intestinale :*

L'étape intestinale est l'étape préparatoire; elle est marquée par la maladie, le fait pathologique qui atteint la muqueuse intestinale, et va permettre aux bacilles de la traverser. Ce fait pathologique peut se rapporter à l'une quelconque des causes que nous avons énumérées, les troubles gastro-intestinaux, les diarrhées du nourrisson étant de beaucoup la cause la plus commune.

2° *Etape intermédiaire :*

Par quelle voie les microbes arrivent-ils jusqu'au rein?

Si on ne peut nier certains cas exceptionnels dans lesquels la propagation semble avoir emprunté la voie lymphatique ou veineuse, à la faveur des rapports de contiguité, existant entre le colon ascendant et le rein droit, et entre le colon descendant ou la fin du transverse et le rein gauche, on peut affirmer que « la voie ordinaire de contamination à l'appareil urinaire est la voie circulatoire » (Heitz-Boyer).

Peut-être les premiers stades de cette étape intermédiaire sont-ils des lymphatiques, les microbes suivant les chylifères, puis arrivant dans les ganglions mésentériques et dans la citerne de Pecquet; mais de toute façon les stades terminaux sont sanguins, les microbes rentrant de la citerne de Pecquet dans la voie sanguine.

L'infection du rein est donc ordinairement secondaire à une septicémie.

3° *Étape urinaire :*

Dans l'immense majorité des cas, cette étape se fait de haut en bas en commençant par le rein. D'après M. H. Vincent (1), les microbes passeraient dans le rein, au niveau des glomérules, par suite du ralentissement marqué que subit la circulation à ce niveau ; ils suivraient ensuite le trajet de l'urine.

(1) Académie des Sciences, 26 janvier 1925, Vincent.

Les microbes peuvent traverser le rein sans déterminer de lésions, ou n'y déterminer que des lésions légères, cessant aussitôt l'élimination arrêtée. Tel est le cas de notre petit malade chez lequel l'infection des voies urinaires s'est bornée à une bactériurie et à l'élimination de cellules de l'épithélium urinaire, ainsi que de traces d'albumine.

Dans d'autres cas, l'élimination de microbes pourra par son abondance et son intensité, produire des lésions nettes très graves, parfois allant jusqu'à la suppuration.

Dans une autre série de faits, l'élimination n'est pas très abondante, mais dure longtemps et crée des lésions à allure chronique d'ordre scléreux, lésions qui d'après Heitz Boyer sont probablement à la base de nombreuses néphrites médicales, et réputées sans cause.

Enfin, il faut faire jouer un rôle très important à l'intégrité mécanique des voies urinaires.

Si aucun obstacle n'existe sur les voies urinaires, une élimination de microbes même prolongée, à condition qu'elle ne soit pas trop abondante, et que le microbe ne soit pas trop virulent, ne créera pas de lésions durables de l'appareil urinaire, et sera dans la plupart des cas curable. Au contraire, si un obstacle s'oppose au libre cours des urines, on observera d'abord une localisation de l'infection au-dessus de l'obstacle, et, d'autre part, celui-ci entretiendra la suppuration urinaire (1).

(1) Heitz Boyer.

Clinique

Le cas de colibacillurie que notre maître, le D^r Debré, a observé aux Enfants-Malades, est le suivant :

« K. Georges, âgé de 10 mois, entre le 2 octobre 1924, à la Crèche des Enfants Malades, parce que depuis quelques jours, il a de la fièvre, refuse de boire et paraît très abattu.

« C'est un enfant né à terme, dans des conditions normales. On ne retrouve aucune tare bacillaire ou spécifique chez ses parents, dont il est le 1^{er} enfant. Il pesait à sa naissance 3 kg 500. Jusqu'au 15 septembre dernier, l'enfant, alors âgé de plus de 9 mois, a été nourri au sein et a été parfaitement bien portant ; il digérait parfaitement et avait très bel aspect.

« Le 15 septembre, on le sèvre brusquement, le jour on le met dans une crèche où on lui donne 7 biberons de lait de vache coupé d'eau de Vals (la quantité et la proportion du coupage sont ignorés des parents). La mère continue à lui donner quelques têtées pendant la nuit. Il semble en plus, malgré les réticences de la mère, qu'on ait fait quelques

graves erreurs alimentaires, et qu'on ait donné à l'enfant à plusieurs reprises du chou et du lard.

« Après 2 ou 3 jours de sevrage, apparaissent des troubles digestifs, de 4 à 6 selles par jour; glaireuses, verdâtres et liquides.

« Le 22 septembre, on cesse de donner du lait de vache, et on met l'enfant au bouillon de légumes. Il tète encore pendant la nuit. Les jours suivants, la diarrhée ne s'améliore pas, il a quelques vomissements et le 26 septembre on supprime les têtées de la nuit, et on met l'enfant au bouillon de légumes. 8 biberons de 120 gr. par 24 heures, régime auquel il restera jusqu'à son entrée à l'hôpital.

« L'enfant est abattu, il continue à présenter chaque jour 2 à 4 selles grumeleuses, liquides et très fétides.

« Le 28 septembre, on prend pour la 1^{re} fois sa température ; il a 38°2 le soir ; il maigrit rapidement, est abattu et somnolent et très pâle. La température les jours suivants, oscille entre 38 et 39° ; l'enfant est toujours prostré, les troubles digestifs ne s'améliorent pas et les parents le conduisent à l'hôpital le 2 octobre.

« On se trouve en présence d'un enfant abattu, somnolent, les yeux mi-clos, restant immobile, indifférent aux choses extérieures. Il est pâle, ne paraît pas très amaigri (il pèse 8 kgs 970, ses parents ne l'ayant pas pesé depuis longtemps nous ne connaissons pas le poids qu'il avait au début de sa maladie).

« Si on pousse plus loin l'examen, on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation des poumons ; la gorge n'est pas rouge, il n'y a pas de signe d'adénoïdite. La fontanelle n'est pas tendue, il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de troubles oculaires, la respiration est régulière, à 28 par minute ; il n'y a pas de troubles vaso-moteurs marqués, aucun signe somatique ne vient confirmer la première impression donnée par l'aspect prostré et somnolent du petit malade qui pouvait faire croire à une méningite tuberculeuse.

« L'abdomen est mou, flasque, la peau garde le pli, la palpation paraît douloureuse. La rate paraît d'un volume normal ; le foie, par contre, est augmenté de volume, débordant les fausses côtes de près de 2 travers de doigts.

« Pendant l'examen, l'enfant a une selle abondante partant en jet très liquide et très fétide, d'odeur butyrique, constituée presque uniquement par de l'eau avec quelques grumeaux verdâtres.

« La température était à 39°.

« On fait une ponction lombaire qui donne un liquide normal. La cuti réaction est négative.

« Le 3 octobre, l'état est stationnaire. L'enfant a eu 3 selles semblables à la précédente en 24 heures. La prostration est extrême ; on lui donne du bouillon de légumes qu'on a beaucoup de mal à lui faire avaler ; on lui injecte du sérum glucosé et de l'huile camphrée.

« Les 4 et 5 octobre, la température baisse mais la prostration s'accroît, les yeux s'excavent, le nez se pince, l'abdomen est mou ayant la consistance d'un chiffon mouillé ; l'enfant maigrit rapidement de 80 gr. par jour.

« Le 6 octobre, la température remonte ; la prostration est toujours profonde ; l'enfant boit très mal son bouillon de légumes. La mère, bien que n'ayant pas nourri depuis 15 jours, peut encore donner un peu de lait, environ 100 gr. dans la journée, que l'enfant prend au sein.

« Le 7 octobre, pas d'amélioration dans l'état général, même faciès toxique. Mais l'enfant boit mieux — environ 300 gr. de lait de femme et 600 gr. d'eau lactosée. Il vomit 2 fois et a 4 selles liquides et verdâtres toujours très fétides.

« La langue est chargée, saburrale. Le foie déborde toujours les fausses côtes, ayant le même volume qu'à l'entrée, l'abdomen est moins mou, il y a un léger météorisme.

« Le 9 octobre, la température est élevée, à 39°, en plateau ; l'enfant boit mieux ; il prend dans sa journée 250 gr. de lait d'ânesse, 290 gr. de lait de femme et 400 gr. d'eau lactosée ; la prostration est extrême, l'enfant est somnolent, dans la torpeur. Son faciès est pourtant un peu meilleur ; il ne perd plus de poids alors qu'il avait perdu 800 gr. en 5 jours. Les selles sont toujours liquides mais moins fétides. On fait une hémoculture. Son résultat sera négatif.

« Le 10 octobre l'état est très grave ; la prostration s'est encore accentuée depuis la veille. L'enfant est dans un demi-coma, on arrive pourtant à le faire boire. L'abdomen est météorisé, sa palpation est douloureuse surtout du côté droit, douleur que l'on attribue aux injections de sérum glucosé encore mal résorbées. Pas de vomissements, 2 selles liquides et verdâtres, une selle jaune moins liquide, augmentation de poids de 100 gr. depuis la veille.

« Le 11 octobre l'enfant se réveille un peu, son faciès s'améliore, il boit bien et augmente de poids.

« La palpation de l'abdomen réveille une vive douleur et dans tout le côté droit, hypocondre et fosse iliaque, elle est rendue difficile par la contraction dans ces régions des muscles de la paroi abdominale. On pense d'abord à une appendicite, mais en poursuivant l'examen, on constate que le foie qui, il y a 2 jours encore, débordait les fausses-côtes de 1 cm. 5 seulement sur la ligne mamelonnaire, a considérablement augmenté de volume, arrivant à 2 cm. au-dessus de l'ombilic et atteignant l'épine iliaque antéro-supérieure et on se rend compte que c'est sa palpation qui est douloureuse. Un examen radioscopique confirme l'énorme volume du foie augmenté en totalité.

« Le 12 octobre, l'état est stationnaire. Le volume du foie est sensiblement le même, l'enfant a meilleur aspect, boit bien, a 3 selles presque normales et augmente de poids. On recueille ses urines dans un tube stérilisé et l'on constate aussitôt après

l'émission, qu'elles sont légèrement troubles, opalescentes, présentant quand on secoue le tube, des ondes moirées ressemblant absolument à des cultures sur bouillon de bacilles de la série coli-typhique.

« L'examen microscopique entre lame et lamelle, fait immédiatement, montre la présence dans l'urine d'innombrables bâtonnets mobiles. L'étalement sur lame montra qu'ils ne prenaient pas le Gram. Il y avait très peu de cellules, pas de globules rouges, pas de polynucléaires, quelques cellules endothéliales vésicales.

« La culture montra, par la suite, qu'il s'agissait de colibacille ; la culture sur bouillon dégageait une odeur butyrique. Le développement des cultures faisait virer au rouge la gelose lactosée tournesolée, et faisait virer le milieu au rouge neutre avec dégagement de bulles gazeuses. Ajoutons que l'urine contenait 5 centigrammes d'albumine au litre. A partir de ce moment, on donne à l'enfant de l'urotropine. Les 13, 14 et 15 octobre, l'état général du petit malade s'améliore ; la température descend progressivement de 39° à 37°5, l'enfant boit bien, augmente de poids. Ses selles sont normales, les signes abdominaux ne varient pas ; le foie à peu près les mêmes dimensions et est toujours douloureux à la palpation.

« Un examen d'urines, fait le 14, montre toujours de très nombreux colibacilles ; il n'y a toujours aucun leucocyte, mais de très nombreuses cellules de l'épithélium urinaire, grandes cellules pavimenteuses.

ses vésicales et cellules endothéliales de l'uretère et du bassin et des traces d'albumine.

« Le 16 octobre l'enfant est plus gai, remue, boit bien ; la douleur à la palpation de la région hépatique et la contracture diminuent ; le foie a diminué de volume (7 cm. au lieu de 8 cm. 5 de hauteur sur la ligne mamelonnaire).

« Le 17 octobre, nouvel examen d'urines identiques au précédent. L'enfant tousse un peu et a quelques râles de bronchite.

Il a repris 500 gr. en 8 jours.

« Le 19 octobre, l'amélioration s'accroît ; l'enfant oscille entre 37° et 37°5. Le foie a fortement diminué de volume, déborde le rebord costal d'un travers de doigt à peine, est plus petit qu'à l'entrée.

« Le 20 octobre, le foie déborde à peine le rebord costal et n'est plus douloureux. Les urines sont claires, n'ont plus l'aspect d'un bouillon microbien. Elles contiennent encore de nombreux colibacilles ; il y a quelques rares polynucléaires, des cellules endothéliales mais en moins grand nombre.

« Le 23 octobre, l'état général est très bon. L'enfant a dépassé son poids d'entrée ; on sent à peine le foie qui affleure le rebord des fausses côtes. On pratique un séro-diagnostic qui est négatif pour l'Eberth et les paratyphiques.

« Le 24 octobre, les urines sont claires, contiennent de rares colibacilles, quelques polynucléaires et des traces d'albumine. L'enfant sort le 25 octobre, en très bon état, pesant 9 kilogs 350. Il revient à

plusieurs reprises pendant les mois suivants. Son état général est excellent ; le foie paraît absolument normal et les urines ne contiennent plus aucun élément anormal.

« Il fait, au mois de décembre 24, un séjour de 2 jours à l'hôpital pour une petite crise diarrhéique au cours de laquelle nous avons pu constater une fois de plus la guérison parfaite de ses troubles urinaires ».

Comme on le voit, dans l'histoire de cet enfant, on peut distinguer 3 périodes.

Dans une 1^{re} période qui dure environ une dizaine de jours (du 18 au 28 octobre environ) on observe de simples troubles digestifs se manifestant par la diarrhée.

Dans une 2^e période (du 28 septembre au 11 octobre) de nouveaux symptômes font leur apparition — fièvre d'abord puis symptômes toxi infectieux : prostration, pâleur, demi coma, et on pense à une septicémie, à un état typhoïde.

Enfin dans une 3^e période, l'infection se localise ; un gros foie infectieux apparaît et il se produit une élimination abondante de bacilles par les urines.

L'élimination microbienne touche à peine le rein n'y produisant que des lésions desquamatives de l'épithélium urinaire, et l'enfant guérit.

Nous allons essayer, en nous aidant de cette observation, de refaire l'histoire des infections urinaires descendantes du nourrisson.

Ces infections débutent le plus habituellement par des troubles digestifs. Parmi ces troubles digestifs le plus fréquent est la diarrhée.

Il nous semble rare que la diarrhée commune de l'enfant nourri au sein puisse être à la base de telles infections.

En effet, cette diarrhée se manifeste en général par l'émission de selles muco-grumeleuses ou liquides, émission souvent annoncée par une colique que l'enfant accuse par ses cris ; elle ne retentit que très peu sur l'état général. La flore bactérienne de ces selles diarrhéiques ressemble tout à fait à la flore normale de l'intestin du nourrisson nourri au sein ; on y rencontre tantôt exclusivement du bacille bifidus, tantôt entérocoque et bacilles du groupe coli mélangés en plus ou moins grande abondance au bacille bifidus.

Mais il n'en est pas de même des diarrhées que présentent les enfants nourris de lait de vache, qui dans leurs différentes formes peuvent précéder l'infection des voies urinaires du nourrisson.

Ce peut être une diarrhée commune.

Soit précédée d'une période de dyspepsie du lait de vache.

Soit survenant d'emblée.

L'enfant a de 4 à 7 selles semi liquides, mal liées, muco-grumeleuses, de couleur jaune ou verdâtre ; ou bien encore mélangées, d'odeur putride. Souvent ces selles deviennent liquides, sont mousseuses et sont émises en jet. Ces accidents se déroulent

sans température ou avec une légère dénivellation thermique qui ne dépasse pas 38°.

Le plus souvent la palpation de l'abdomen reste normale.

Dans d'autres cas on se trouvera en présence de troubles digestifs survenant pendant la période d'ablactation.

— Soit diarrhée des farineux.

— Soit diarrhée due à l'emploi prématuré d'aliments divers.

Parfois il s'agira d'une diarrhée secondaire survenant au cours d'une maladie infectieuse.

Ou encore d'une diarrhée spécifique telle que celle de la fièvre typhoïde.

Enfin, on pourra, dans d'autres cas, avoir affaire au syndrome grave que réalise la diarrhée cholériforme du nourrisson, avec ses vomissements, ses selles liquides et aqueuses très nombreuses, et surtout ses signes toxiques.

Dans une autre série de faits, l'infection des voies urinaires pourrait, semble-t-il, survenir après une période plus ou moins longue de constipation.

Dans certains cas on se trouvera en présence d'un enfant constipé par le lait de vache, constipation naturelle, normale pourrait-on dire, chez l'enfant ainsi alimenté, n'ayant aucune conséquence pathologique quand on sait y remédier par des laxatifs appropriés ou de petits lavages intestinaux. Mais au contraire, lorsqu'on ne la soigne pas entraînant une stase stercorale néfaste qui permet la pullulation

des microbes, leur exaltation de virulence et leur passage à travers la paroi intestinale.

Dans d'autres cas, la constipation reconnaîtra pour cause l'atonie de la musculature de l'intestin — telle est la constipation des rachitiques, telle est celle des myxoédémateux.

Enfin, par analogie avec ce que nous voyons survenir chez l'adulte, il semble logique de penser que les malformations de l'intestin (coudures exagérées, mégacolon) puissent être, à l'origine, des infections des voies urinaires par la stase stercorale qu'elles entraînent.

Dans une 3^e série de faits, nous ne trouverons pas cette période de troubles digestifs qui ordinairement précède les troubles urinaires.

L'infection des voies urinaires surviendra au cours d'une septicémie, soit septicémie à germe inconnu telle que la grippe, soit septicémie à pneumocoque, à streptocoque, à colibacille ou à tout autre microbe ; soit infection quelconque (broncho-pneumonie, etc.), mais il nous faut signaler que même dans les cas où il n'est pas l'agent de la septicémie, le colibacille sera bien souvent retrouvé dans les urines, faisant l'office de germe de sortie et infectant les voies urinaires par son passage.

Mais quel que soit le mode de début, une série de symptômes vont annoncer l'infection des voies urinaires.

Par un traitement approprié en effet, la diarrhée

ou la constipation s'améliorent, mais une série de signes apparaissent ou persistent.

C'est d'abord la fièvre.

La fièvre peut affecter des types divers : dans l'observation que nous avons étudiée, il s'agissait d'une fièvre continue, se maintenant en plateau à 39°. Cette température s'est maintenue en plateau du 28 septembre jusqu'au 13 octobre ; puis du 13 au 15 octobre, elle est descendue progressivement en lysis pour, le 15 octobre, n'être que de 37°5.

Plus rarement à ce stade, la fièvre pourra prendre le type intermittent ou rémittent.

Mais ce qu'il y a de très particulier, c'est que cette fièvre s'accompagne de signes généraux très graves qui, souvent, font errer le diagnostic.

C'est d'abord la prostration de l'enfant : progressivement le petit malade se désintéresse des personnes et des choses qui l'entourent ; il ne joue plus, devient triste, grognon ; puis, au bout de quelques jours, il est somnolent, et cette somnolence est bientôt tellement accentuée que l'on peut parler de demi-coma. Dans quelques cas, cette prostration est remplacée par de l'agitation et du délire (John Thomson).

En même temps l'anorexie apparaît. On a de la peine à faire prendre tout le biberon au petit malade ; puis cette anorexie est telle, que l'alimentation devient un problème très difficile, et que ce n'est qu'avec beaucoup de patience que l'on peut arriver à faire prendre quelques grammes de lait ou de

bouillon de légumes à l'enfant. Parfois enfin, le gavage devient indispensable.

D'autre part, l'enfant maigrit, son faciès se transforme. Ses yeux s'excavent, se cerclent de noir, son nez s'effile, ses lèvres et ses muqueuses se décolorent, son teint devient d'une pâleur extrême, et cette anémie est aussi très caractéristique.

Prostration, somnolence, anorexie, anémie, tels sont les signes qui caractérisent la maladie à cette période.

En présence de tels symptômes, on pense généralement à deux affections, soit typhoïde, soit méningite. Mais comme nous allons le voir, l'examen physique de l'enfant ne corrobore en rien ces deux diagnostics.

Si nous nous en rapportons, en effet, à l'observation que nous étudions, nous voyons qu'il n'y avait absolument rien d'anormal à l'auscultation des poumons, pas la moindre sibilance, pas le moindre râle, pas le moindre souffle. La gorge était normale, ni angine, ni enanthème.

Aucun signe méningé, ni tension de la fontanelle, ni troubles vaso-moteurs, ni raideur de la nuque ; la respiration était un peu précipitée (28 par minute) mais régulière ; aucun signe oculaire (certains auteurs ont cependant noté la fréquence du strabisme (1), d'autres ont signalé des convulsions). Cette absence de signes méningés est corroborée, d'autre

(1) John Thomson. — Cannata et Caronia.

part, par la ponction lombaire qui a montré un liquide céphalo-rachidien normal, tant au point de vue cytologique qu'au point de vue chimique.

Si l'on continue l'examen, on s'aperçoit que l'abdomen est mou, flasque et que la peau garde le pli. Il existait donc des signes de déshydratation manifeste.

La rate, d'autre part, paraît d'un volume normal et le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt.

Nous reviendrons sur cette hypertrophie hépatique. Mais signalons dès à présent, que certains auteurs considèrent la grosse rate comme constante (2) ; or, dans notre observation, la rate ne semblait pas augmentée de volume, en tout cas elle n'était pas palpable.

Enfin, comme la prostration et l'état typhoïde de l'enfant faisait penser à la typhoïde, on pratiqua une hémoculture. Elle fut négative. Au premier abord, on pourrait s'étonner que cette hémoculture n'ait point montré de colibacilles en circulation dans le sang. Mais le fait n'est pas rare, même chez l'adulte, et d'autre part chez le nourrisson, MM. Lemaître et Turquety, prélevant du sang par ponction du sinus longitudinal supérieur, ont montré combien il était rare que l'hémoculture soit positive dans ces syndromes aigus du nourrisson.

(2) Cannata et Carania ; Lemaître et Turquety ; Turquety, thèse.

En somme, cette 2^e phase de la maladie est surtout caractérisée par des symptômes toxi infectieux. C'est une phase de septicémie, correspondant à l'étape intermédiaire sanguine, que nous avons décrite à la pathogénie.

Dans une 3^e phase, on assiste à la localisation de l'infection et dans l'observation que nous étudions, il s'agit d'une localisation hépatique, localisation qui réalise un gros foie infectieux. A l'entrée de cet enfant à la crèche, on constate que le volume du foie était augmenté et qu'il débordait les fausses côtes de 2 travers de doigt. Cette légère hypertrophie du foie a été bien souvent signalée dans les observations. Mais, ce qu'il y a de particulier dans notre cas, c'est l'hypertrophie brusque et massive du foie qui, en 2 jours, le 10 et le 11 octobre, atteint des dimensions considérables, descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Ce foie était très douloureux et sa palpation provoquait une réaction de défense telle de la paroi abdominale que l'on crut à une appendicite. C'est un fait assurément un peu particulier, et nous n'en avons trouvé aucune observation similaire. Généralement l'atteinte du foie par le colibacille se manifeste soit par une hypertrophie simple et en tout cas modérée, soit par de l'ictère accompagné parfois d'un syndrome d'insuffisance hépatique avec hémorragies et purpura.

D'autre part, cette localisation du bacille au niveau du foie, fut accompagnée et suivie d'une élimination considérable de bacilles par les urines en

même temps que de nombreuses cellules de l'épithélium urinaire et des traces d'albumine y apparaissaient.

Puis les symptômes généraux s'amendent ; le foie reste gros quelques jours, puis en 4 jours, du 16 au 20 octobre, il revient à ses dimensions normales, et le petit malade s'achemine vers la guérison.

Tel est le tableau que l'on peut tracer des infections des voies urinaires du nourrisson.

Mais la terminaison n'en est pas toujours aussi heureuse, et nous allons maintenant examiner les diverses évolutions qu'elles peuvent présenter.

Evolution

Dans certains cas, comme nous venons de le voir, la maladie s'arrête au stade de colibacillurie.

Lorsque l'élimination de colibacilles par le rein n'est pas trop prolongée, lorsque le bacille n'est pas trop virulent, l'infection guérit entièrement, le tube urinaire ne réagit que par un processus de desquamation, et à l'examen des urines, outre de nombreux microbes, on trouvera de grandes cellules pavimenteuses vésicales, des cellules endothéliales de l'uretère et du bassinet, des traces d'albumine. Tous ces éléments anormaux de l'urine disparaissent très rapidement en même temps que les troubles généraux s'amendent.

Mais, dans d'autres cas, soit que la maladie n'ait pas été soignée et que l'élimination du microbe soit de ce fait prolongée, soit que la virulence de ce microbe soit plus grande, soit enfin, qu'un obstacle tel que malformations urétérales et pyélo-urétérales empêche le libre cours de l'urine, la maladie dépasse le stade de bacillurie. Une pyélite se constitue. La température prend alors ordinairement le type rémittent ou intermittent, mais peut, dans quel-

ques cas, conserver le type de fièvre continue ; l'urine devient trouble, contient de nombreux globules de pus. Parfois quand la pyélite est unilatérale, les mictions provenant du rein sain peuvent alterner avec celles provenant du rein malade, ce qui fait que l'on aura tantôt des urines claires, tantôt des urines troubles (Cheinisse). Enfin, quelquefois dans une fosse lombaire, on pourra sentir un rein augmenté de volume.

Il est rare que cette pyélite soit fatale et dans ces cas malheureux il s'agit de reins très touchés et le petit malade est emporté bien plus par l'urémie consécutive que par la pyélite.

En général, quand un traitement approprié a été appliqué à temps, le petit malade guérit complètement.

Mais dans certains cas la pyélite passe à l'état chronique et dure des années et il se peut que ces pyélites de l'enfance jouent plus tard un rôle important à l'occasion des crises de la vie génitale de la femme (menstruation, grossesse, accouchement) (1).

D'autre part, après la guérison de la pyélite, les récives ne sont pas rares et ainsi se constitue une pyélite à rechute dont le pronostic éloigné est à réserver.

Enfin, si la pyurie est prolongée — ou même si la simple bacillurie dure un temps assez long, des lé-

(1) Cheinisse. — *Semaine Médicale* 1918, 3 décembre : « Les pyélites infantiles.

sions scléreuses du rein peuvent se constituer, et peut-être que de nombreuses néphrites « sans cause » de la seconde enfance ont leur origine dans une bacillurie ou une pyurie prolongée du nourrisson.

Pronostic

Le pronostic immédiat dépendra de la virulence du microbe mais surtout de la précocité du traitement.

Quant au pronostic éloigné, il est bon, s'il s'agit d'une bacillurie ou d'une pyurie qui dure peu de temps. Mais il doit être réservé dans le cas contraire.

Diagnostic

Le diagnostic des infections des voies urinaires du nourrisson est impossible à faire si l'on ne pratique pas l'examen systématique des urines — examen chimique aussi bien qu'examen bactériologique ; et nous croyons que cet examen complet d'urines est aussi indispensable à faire chez le nourrisson que chez l'adulte.

Si l'on arrive, en effet, à faire un diagnostic précoce au stade de bacillurie qui, comme l'a vu Kowitz (1), précède toujours le stade de pyurie, on pourra souvent, comme dans le cas que nous rapportons, éviter le stade de pyurie.

Comment se présente donc le diagnostic :

Il s'agit d'un enfant qui a une fièvre continue en plateau à 39° et qui présente des signes toxi-infectieux. Par l'examen clinique, par les examens sanguins, on éliminera bien facilement les affections du nourrisson qui se manifestent par cette hyperthermie et ces signes toxi-infectieux ; mais rien, absolument rien n'attirera l'attention sur l'appareil

(1) Kowitz, *Minchener Medical Wochenschrift*, 1914, n° 24.

urinaire si ce n'est les urines que l'on devra prélever aseptiquement et examiner bactériologiquement. A quoi pourrait-on penser, en effet, en présence de tels petits malades ?

A une typhoïde ; mais on ne trouvera dans les poumons aucune sibilance, aucun râle ; la rate peut être un peu augmentée de volume, mais ce ne sera pas la grosse rate de la typhoïde. L'examen de la gorge ne montre aucune ulcération pharyngienne, la langue n'est pas blanche au centre et rouge sur les bords ; enfin l'hémoculture d'abord, le séro-diagnostic ensuite au 8^e jour sont négatifs.

Dans certains cas, on pourrait penser à une méningite, mais aucune tension de la fontanelle, aucune inégalité et irrégularité du pouls, aucune irrégularité de la respiration ne vient corroborer ce diagnostic, et la ponction lombaire qui toujours montre un liquide céphalo-rachidien normal, vient l'écarter définitivement.

On pourrait songer à une rhino-pharyngite aiguë, mais l'examen montre une gorge qui n'est pas rouge ; aucun glaire purulent ne descend sur la paroi pharyngienne.

L'otite pourrait être soupçonnée, mais l'examen du spécialiste montrera l'intégrité du tympan. D'autre part, l'examen soigneux du système osseux du petit malade fera éliminer l'ostéomyélite.

Un gros foie douloureux, une respiration un peu précipitée aurait pu, dans notre cas, faire penser à une bacilliose aiguë granulique, mais il n'y avait pas

de cyanose des lèvres qui, au contraire étaient décolorées, pas de cyanose des extrémités. Enfin, signe très précieux dans notre cas, la cuti-réaction était négative.

Enfin, le petit nombre de selles, leurs caractères feront écarter le choléra infantile. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, tandis que les troubles digestifs se sont améliorés, les signes toxiques et l'hyperthermie apparaissent et persistent et ce sont eux qui retiennent toute l'attention.

Après avoir éliminé les uns après les autres toutes ces affections, avant de conclure à une fièvre obscure et inexpliquée, on devra examiner les urines que l'on devra recueillir aussi aseptiquement que possible pour pouvoir en pratiquer l'examen bactériologique.

L'aspect des urines sera d'abord particulier.

Dans la coli-bacillurie que nous avons étudiée, les urines étaient légèrement troubles, opalescentes ; et lorsqu'on secouait le tube, elles présentaient des ondes moirées en tout point semblables à des cultures sur bouillon de la série colithyphiques.

On ne doit pas se contenter de ce simple aspect, il faut faire un examen microscopique et des cultures.

On peut d'abord faire un examen direct d'une goutte d'urine entre lame et lamelle, et l'on verra des bacilles mobiles se présentant, sous la forme de bâtonnets, courts et trapus.

Centrifugeant l'urine et faisant un étalement sur

lame, on s'aperçoit que ce bacille se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, mais ne prend pas le gram.

Ensemencé sur bouillon, on verra qu'il trouble uniformément le bouillon et que sa culture dégage une odeur fécaloïde.

Sur gélose, il donne des cultures d'un blanc éclatant, il ne liquéfie pas la gélatine.

Caractères importants : ses cultures donnent de l'indol et font fermenter les sucres et la glycérine.

Enfin il fait virer au jaune verdâtre fluorescent la gélose glucosée au rouge neutre et provoque la formation de bulles de gaz qui disloquent le milieu.

Parfois un ou plusieurs de ces caractères manqueront et on aura alors affaire à un colibacille atypique, à un para-colibacille.

Ajoutons enfin que les urines se montreront fortement acides, qu'il y aura souvent des traces d'albumine, et qu'au point de vue cytologique on ne trouvera que des grandes cellules vésicales et quelques cellules endothéliales de l'uretère et du bassin.

Au contraire, lorsque la bacillurie se sera transformée en pyurie, l'albumine apparaîtra en plus grande quantité en même temps que des polynucléaires plus ou moins déformés.

Traitement

Le traitement consistera d'abord à soigner les troubles digestifs puis à faire boire l'enfant le plus possible pour réaliser un lavage mécanique du bassin.

On devra aussi alcaliniser l'urine soit avec du citrate de potasse, soit avec du bicarbonate de soude ou de potasse.

Enfin on devra administrer des antiseptiques urinaires soit urotropine, soit salol. Pour certains auteurs, il serait même utile d'alterner ces 2 antiseptiques.

Conclusions

L'infection des voies urinaires de l'enfant et du nourrisson semble fréquente.

Dans la très grande majorité des cas, elle succède à une phase de troubles digestifs, diarrhée le plus souvent, constipation quelquefois.

Elle peut aussi survenir sans aucune phase préalable de troubles digestifs comme épiphénomène au cours d'une infection quelconque (bronchopneumonie, etc).

Le microbe en cause est le plus souvent le bactérium coli.

Au point de vue pathogénique la maladie passe par 3 étapes : intestinale, intermédiaire sanguine, urinaire.

Il existe une forme particulièrement intéressante caractérisée par une colibacillémie avec colibacillurie prolongée sans manifestation inflammatoire des voies urinaires. Nous en rapportons une observation typique.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

MARFAN. — Les affections des voies digestives de la première enfance.

HUTINEL. — Maladies des enfants.

F. VIDAL et A. LEMIERRE. — Colibacillose, in *Nouveau Traité de Médecine*.

VAUCHER et WORINGER. — Septicémie, septicopuyhémie bactérienne.

HEITZ-BOYER. — Syndrome entéro-rénal in *Journal médical français*, mai 22.

LEMAIRE et TURQUETY. — *Le Nourrisson*, 1922.

TURQUETY. — Thèse de Paris.

CHEINISSE. — Les pyélites infantiles. — *Semaine Médicale*, 3 décembre 1913.

H. VINCENT. — Académie des sciences, 26 janvier 25.

HENRI MOLLIÉ. — Syndromes typhoïdes d'origine colibacilaire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1924.

JOHN THOMSON. — *The Glasgow Medical Journal*, février 22.

A. B. SCHWARTZ. — *Archives of Pediatrics*, janvier 18.

CANNOTA et CARONIA. — *Pedatria*, 8 août 1914 et 9 septembre 1914.

HOTCH. — La pyélite aiguë du nourrisson. — *Buff Med. Journal*, juillet 1912.

KOWITZ. — *Münchener Medical Wochenschrift*, 1914, n° 24.

IMP. COMMERCIALE PARRETTE, LIMOGES
